

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N° _____

THÈSE

1397

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Emmanuel RUDD

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

Né le 9 Novembre 1914 à St-Petersbourg (Russie)

Le Rhumatisme chronique de l'enfant

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N° _____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Emmanuel RUDD

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

Né le 9 Novembre 1914 à St-Petersbourg (Russie)

Le Rhumatisme chronique de l'enfant

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Clinique gynécologique	ROUVIERE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Léon BINET.
Clinique thérapeutique médicale	STROHL.
Clinique oto-rhino-laryngologique	POLONOVSKI.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Robrt DEBRE.
Clinique propédeutique	BRUMPT.
Clinique de la Tuberculose	BAUDOUIN.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	ABRAMI.
Clinique de cardiologie	MONDOR.
Clinique de neuro-chirurgie	LEROUX.
Assistance médico-sociale	CHAMPY.
Professeurs sans chaire	TIFFENEAU.
»	HARVIER.
»	TANON.
»	BALTHAZARD.
»	LAIGNEL-LAVASTINE.
»	FISSINGER.
»	CHIRAY
Hygiène et médecine préventive	LOEPER.
Médecine légale	CARNOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CLERC.
Pathologie expérimentale et comparée	Marcel LABBE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	LEREBoulLET.
Clinique médicale	NOBECOURT.
»	H. CLAUDE.
»	GUILLAIN.
»	GOUGEROT.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEMIERRE.
Clinique des maladies des enfants	CUNEO.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	GOSSET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GREGOIRE.
Clinique des maladies du système nerveux	LENORMANT.
Clinique des maladies infectieuses	TERRIEN.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
»	LEVY-SOLAL
Clinique ophtalmologique	MOCQUOT.
Clinique urologique	OMBREDANNE.
Clinique d'accouchements	RATHERY.
»	LEMAITRE.
Anatomie	Pierre DUVAL.
Physiologie	Maurice VILLARET.
Physique médicale	TROISIER
Chimie médicale	MATHIEU.
Bactériologie	LAUBRY.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	clovis VINCENT.
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pathologie médicale	HAZARD
Pathologie chirurgicale	HOVELACQUE.
Anatomie pathologique	MULON.
Histologie	OLIVIER.
Pharmacologie et matière médicale	SANNIE
Thérapeutique	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgic.
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
Justin BESANÇON	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgic.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgic.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie Médicale.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.
HUGUENIN	Anat. pathologique.
JOANNON	Hygiène.

MM.

LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgic.
MIL J. LEVY	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurol. et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgic.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgic.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS	Anat. pathologique.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgic.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathol chirurgic.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENOT	Obstétrique.
HEITZ-BOUVER	Pathologie chirurgic.

MM.

VAUDESCAL	Pathologie chirurgic.
NEVEU-LEMAIRE	Obstétrique.
SCHWARTZ	Patholog. chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LARDENNOIS	Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR-VALLERY-RADOT	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique Chirurgicale.
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
M. LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE
Professeur de Clinique des Maladies mentales
Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR H. GRENET

Médecin de l'Hôpital Bretonneau

Qui m'a inspiré ce travail, en témoignage de très respectueuse reconnaissance pour sa grande bienveillance et pour les enseignements qu'il m'a donnés.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR H. HARTMANN

*Dont je n'oublierai ni l'enseignement, ni
la bienveillance.*

M. LE PROFESSEUR RATHERY

M. LE PROFESSEUR CUNÉO

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CATHALA

M. LE DOCTEUR BAUMGARTNER

M. LE DOCTEUR M. P. WEIL

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RICHET

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TURPIN

INTRODUCTION

Au sens étymologique *ρευμα* signifie fluxion et autrefois on appelait rhumatismales toutes les maladies à déplacement d'humeur.

Mais l'usage a prévalu de donner le nom de rhumatisme à de multiples états morbides sans caractère fluxionnaire, et qui n'ont en commun que la même localisation anatomique.

Dans son acception actuelle, le rhumatisme désigne des groupes de syndromes, qui traduisent l'irritation, l'inflammation ou la dégénérescence du tissu conjonctif, de ses dérivés et de son réseau nerveux, portant tout particulièrement sur les articulations et leurs organes annexes. Elles se manifestent par des douleurs, des raideurs et des déformations sans jamais aboutir à la suppuration.

Parmi les affections groupées sous ce nom, il en est une, le rhumatisme articulaire aigu, maladie rhumatismale ou maladie de Bouilland, sur laquelle l'entente est à peu près réalisée. Quoi que l'on puisse penser relativement à l'origine de cette maladie, par son allure infectieuse, par sa marche aiguë ou subaiguë, par la fréquence de ses déterminations cardia-

ques, par l'action élective du traitement salicylé, elle se présente en clinique comme une maladie autonome.

Le rhumatisme chronique n'est pas la suite du rhumatisme articulaire aigu. Il n'y a entre eux d'autre lien que ce terme commun de rhumatisme. Seule l'ignorance dans laquelle nous sommes quant à la genèse du rhumatisme chronique a incité de nombreux auteurs à l'apparenter avec la maladie de Bouillaud.

Maladie de l'âge mur, le rhumatisme chronique est loin d'être rare chez les adultes jeunes. Dans l'enfance le rhumatisme chronique est exceptionnel ; mais il y a été étudié avec une grande curiosité depuis une cinquantaine d'années.

Une maladie qui frappe un sujet en pleine croissance pose des problèmes sous des aspects très différents, tant pour le diagnostic et le pronostic, que pour le traitement. Le grand nombre des affections ostéo-articulaires de l'enfance donne à cette étude un intérêt particulier, à la condition de faire le départ de ce qui est et de ce qui n'est pas rhumatisme chronique. Il faut bien savoir le retentissement fréquent des infections sur les articulations des enfants. La représentation du rhumatisme comme notion symptomatique a créé une grande confusion. Il ne faut pas faire entrer dans le vaste groupe de syndromes que représente encore ce nom de rhumatisme, toutes les arthrites et ostéo-arthrites chroniques, si nombreuses dans l'enfance.

D'autre part, considérer le rhumatisme des enfants comme maladie « des organes de la locomotion » serait isoler les articulations de l'organisme entier, et considérer une partie en dehors du tout. Pour étudier le problème du rhumatisme chronique, il faut y voir une maladie de l'organisme entier.

Toutes les divisions fondées sur l'anatomie pathologique ou l'étiologie prêtent à des objections. Nous ne voulons citer à titre d'exemple qu'une des plus récentes proposée par Glanzmann :

Arthropathies essentiellement inflammatoires.

1° Inflammations aiguës.

— Rhumatismes infectieux survenant au cours des infections connues : scarlatine, typhoïde, grippe, etc.

— Rhumatisme articulaire aigu.

2° Inflammations chroniques.

— Polyarthrite rhumatismale chronique secondaire (au rhumatisme articulaire aigu).

— Polyarthrite progressive symétrique, primitive et chronique.

— Spondylarthrite (maladie de Pierre Marie-Strümpell).

— Le syndrome de Still.

— Les ostéochondrites des épiphyses des enfants et des adolescents.

Arthropathies essentiellement dégénératives.

- Arthrose ou ostéoarthrose déformante.
- Spondylose.
- Arthropathie hémophilique.
- La goutte.
- L'ostéoarthrose au cours de l'alcaptonurie.

En pratique le plus souvent les lésions du rhumatisme chronique de l'enfant n'ont aucun caractère spécifique et l'étiologie est impossible à fixer. Tout, en dehors de la clinique, demeure obscur pour nous dans le domaine du rhumatisme chronique.

Si l'on s'en tient à l'aspect clinique le plus simple, on peut distinguer :

1° *Les rhumatismes chroniques partiels (oligo ou mono-arthrites).*

2° *Les rhumatismes chroniques généralisés :*

— les uns sont *déformants* et comprennent essentiellement le rhumatisme déformant progressif, tel que l'a décrit Charcot chez l'adulte, et la maladie de Still, propre à l'enfant.

— Les autres polyarthrites chroniques sont *non-déformantes* ; on peut les appeler, faute de mieux, rhumatismes chroniques simples.

Nous envisagerons successivement ces tableaux cliniques en nous plaçant sur le terrain spécial de la pathologie infantile.

LES RHUMATISMES CHRONIQUES PARTIELS

Le rhumatisme chronique partiel appartient essentiellement à l'âge mûr.

La partie fondamentale de l'articulation du point de vue fonctionnel, est le cartilage qui recouvre les parties osseuses en contact et constitue un véritable tampon. Ce cartilage est un tissu fragile. Aussi à partir d'un certain âge se montre-t-il constamment lésé. Ces altérations s'observent dans 95 % des cas après soixante ans. Dans l'âge mûr, la cellule cartilagineuse présente souvent des signes indéniables d'altération, donnant d'après Policard, l'impression d'un élément en état d'asphyxie chronique. Cette sénilité locale semble être le fait de la diminution progressive de la vascularisation de la cavité articulaire. Il se produit dans les cartilages des zones de dégénérescence et par conséquent des points de moindre résistance. Secondairement s'établit une altération des trabécules osseux sous-jacents, la synoviale articulaire contrastant longtemps par son aspect normal.

Il s'agit moins d'une arthrite que d'une maladie du cartilage articulaire, lié avant tout à une mauvaise nutrition de ce tissu.

Du point de vue clinique, cette forme, la plus

fréquente peut-être des « modalités réactionnelles » dont les articulations sont le siège, est celle que Charcot nomma « rhumatisme articulaire chronique partiel ». A la même époque, Adams décrivit le rhumatisme monoarticulaire, en insistant particulièrement sur la forme de la hanche, que quelques années plus tard Swift décrivit sous le nom de « morbus coxae senilis ». En 1890, Garrod précisa les caractères de cette forme partielle qu'il désigna du terme « ostéo-arthrite ». Goldthwait, Painter et Osgood ont proposé le terme d' « arthrite hypertrophique ». Nichols et Richardson dénomment l'affection « arthrite dégénérative ».

L'ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative se constitue insidieusement, favorisée par les déficiences endocriniennes et en particulier la ménopause ; les troubles sympathiques, l'artério-sclérose par les perturbations nutritives qu'elles entraînent ; les traumatismes, surtout les petits traumatismes répétés, en sont les conditions déterminantes principales.

La maladie se localise principalement à la hanche, au genou, aux mains et à la colonne vertébrale. Elle se caractérise par de la douleur et de la gêne fonctionnelle. Les mouvements sont limités, il existe des craquements articulaires, mais l'ankylose osseuse manque constamment.

Sur les radiographies on note une diminution ou une disparition de l'espace articulaire, une irrégularité des pourtours des os malades et une ostéo-

porose étendue. La lésion caractéristique est l'ostéophyte qui peut cependant manquer dans les stades initiaux.

Le processus est susceptible de poussées, caractérisées par une température subfébrile. En dehors des poussées, l'état général reste bon. L'évolution est lente avec une tendance particulière à frapper des territoires articulaires variés et simuler parfois un semblant de généralisation.

L'ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative appartient à une époque de la vie que caractérise l'usure des tissus. Cependant cette forme peut se voir chez des sujets encore jeunes, si des conditions locales prédisposent la jointure à une usure prématurée. Ainsi l'étude anatomo-pathologique du disque intervertébral a révélé que la régression de sa vascularisation commence dans l'adolescence et s'achève quand la croissance a cessé. Les disques présentent à un âge peu avancé des signes de dégénérescence.

Chez l'enfant un tel état est tout à fait exceptionnel. Cependant, dans le cas d'une malformation congénitale, telle une luxation de la hanche, il existe des troubles statiques qui aboutissent parfois rapidement à des lésions dégénératives du cartilage articulaire.

Signalons, à titre de curiosité, l'observation récente de J. Barnes Burt sur les nodosités de Heberden survenues chez une fille de 15 ans. La malade présentait depuis deux ans des douleurs dans les doigts, sans aucun autre antécédent. A son entrée,

elle avait un léger gonflement de toutes les articulations digitales avec des nodosités de Heberden typiques. La radiographie a montré un élargissement des métacarpiens et des ostéophytes.

Mais étant donné la rareté de ces faits on ne portera qu'exceptionnellement le diagnostic de « rhumatisme chronique partiel » chez l'enfant. Ses arthrites localisées, oligo ou mono-arthrites, d'allure rhumatismale, appartiennent, soit au groupe des maladies de la croissance, soit à la pathologie infectieuse spécifique.

LES MALADIES DE LA CROISSANCE D'ALLURE RHUMATISMALE

Ce sont des troubles de l'ossification dans les zones de croissance du squelette de l'enfant, caractérisés par une malléabilité anormale du tissu osseux. Le cartilage articulaire voisin n'est pas atteint contrairement à ce qui se passe dans le rhumatisme chronique partiel.

C'est Auguste Broca qui montra que ces affections ostéo-articulaires de croissance s'observent au moment où apparaissent les premiers signes de puberté, qu'elles se voient surtout chez des enfants qui présentent des troubles du fonctionnement des glandes endocrines, et que l'affection guérit en laissant derrière elle des séquelles plus ou moins importantes, lorsque la puberté est établie et la croissance près de sa terminaison.

Mais son idée de l'unité des déformations dans l'adolescence ne fut pas généralement admise. Lorsque, grâce à la radiographie, on isola toute une série de dystrophies ostéo-articulaires, qui, pour la plupart avaient été confondues jusque là avec les arthrites tuberculeuses, on les décrivit le plus souvent comme des entités nosologiques sans rapport les unes avec les autres.

Toutes ces affections ne sont en réalité que des localisations diverses d'une seule et même maladie du tissu osseux particulière à l'âge de la croissance.

Nous laisserons de côté les dystrophies connues de longue date et depuis longtemps étudiées, parce qu'elles entraînent des déformations importantes. Nous parlerons, au contraire, des formes frustes, dont la connaissance est récente, mais dont l'intérêt est peut-être plus grand encore que celui des dystrophies du premier groupe, car ce sont des lésions relativement discrètes, souvent confondues avec des lésions tuberculeuses ou que l'on étiquette trop rapidement de rhumatisme.

A la *hanche*, la déformation connue de longue date est la coxa-vera. Mais à une époque plus récente, Legg (1909), Calvé (1910), Perthes (1913) ont décrit l'ostéochondrite déformante juvénile de la hanche. Sur ces trois observations, deux avaient trait à des sujets myxœdémateux. Plus tard, on a décrit des formes plus frustes, moins bien individualisées,

car elles ne donnent pas d'aspects radiographiques caractéristiques ; tantôt c'est le col qui se déforme et la lésion alors se rapproche de la coxa-vara, tantôt c'est la tête, et elle se rapproche alors de l'ostéochondrite, tantôt enfin, c'est le rebord cotyloïdien qui est lésé. L'aspect radiographique est varié et l'on pourrait décrire des formes dont le nombre serait presque infini, s'il n'était pas plus simple et plus proche aussi de la vérité de dire en face d'elles : ostéo-arthropathies de croissance.

Cliniquement, la maladie se présente de la manière suivante : on amène l'enfant pour une boiterie qui rappelle celle de la luxation congénitale de la hanche ; parfois elle n'est qu'intermittente. L'enfant se plaint de douleurs vagues, irradiant dans le genou. Rarement le début se fait par une douleur forte, de la fièvre et du gonflement articulaire. Dans la majorité des cas l'état général n'est pas touché.

A l'examen, on note une légère atrophie des fessiers et des muscles de la cuisse ; le trochanter est saillant. La flexion est normale ou légèrement bloquée. L'abduction est souvent limitée, la rotation et l'adduction sont à peu près normales. Les contractions musculaires réflexes sont très rares, la palpation n'est pas douloureuse. Il y a quelques craquements, mais jamais d'ankylose.

Au genou la déformation de croissance la plus typique et la plus anciennement connue aussi est le genu valgum. A côté de lui se place l'apophysite tibiale (maladie de Lannelongue, de Schlatter, d'Os-

good) dont l'aspect radiographique est caractéristique, car elle survient au moment où se font l'ossification et la soudure de l'apophyse tibiale. On a signalé aussi une apophysite rotulienne (maladie de Larsen, Johansen). Bien des hydarthroses du genou chez l'adolescent, dont la nature ne peut être déterminée, relèvent de ces dystrophies de croissance.

Au *pied* on a décrit l'apophysite postérieure du calcanéum, la scaphoïdite tarsienne, l'épiphyse du 5° ou du 2° métatarsien.

A l'*épaule*, c'est l'ostéochondrite de la tête humérale, au *coude*, c'est l'épiphyse, l'épicondylite, l'ostéochondrite de l'olécrâne ; au *poignet*, le radius curvus (maladie de Madelung).

Au niveau du *rachis* on a décrit depuis quelques années l'épiphyse vertébrale douloureuse des adolescents.

Dans tous ces cas, la biopsie a pu montrer les tissus osseux et cartilagineux de structure normale. Il ne s'agit pas d'un processus infectieux, mais d'une dystrophie osseuse.

Une hypothèse a été émise depuis longtemps : ces troubles seraient dus à un dysfonctionnement des glandes endocrines. En effet, toutes ces dystrophies se voient généralement au moment de la puberté, et surtout elles apparaissent le plus souvent chez des enfants présentant le type myxoédémateux ou encore le type adiposo-génital. Elles peuvent être améliorées par le traitement endocrinien.

Schaefer, Stickroot et Purcell ont rapporté, il y a quelques mois, les observations portant sur deux groupes d'enfants.

Groupe 1 : 258 enfants de 8 à 15 ans, présentant des troubles endocriniens.

Groupe 2 : 99 enfants apparemment normaux.

Dans le premier groupe, 91 enfants ou 35,2 % avaient un trouble chondro-épiphysaire, et 218 présentaient des signes d'hypothyroïdisme. Sur ces 218 sujets, plus ou moins myxoédémateux, 85 avaient une atteinte épiphysaire.

Chez les 99 enfants apparemment normaux, l'épiphysite fut constatée dans 7 cas.

Tous les sujets malades ont favorablement réagi au traitement thyroïdien.

Cette maladie dystrophique, à symptomatologie souvent fruste, est bien différente du rhumatisme chronique partiel, tel que nous l'avons défini.

Mais soulevons l'hypothèse qui mérite d'être retenue. Les épiphysites de croissance peuvent laisser des déformations des extrémités articulaires. Lance, Andrieu et Cappelle ont étudié les déformations du fémur et du cotyle consécutives à l'ostéochondrite de la hanche ; les lésions les plus frustes laissent derrière elles, des déformations moins importantes et moins typiques, mais qui n'en existent pas moins. De même dans le genu valgum, dans le pied plat, les articulations restent en porte-à-faux, comme elles

le sont aussi dans la colonne vertébrale, dans les scoliooses ou dans les cyphoses. Avec les années la déformation s'accroît, les articulations finissent par devenir douloureuses et il est infiniment probable que bien des rhumatismes chroniques partiels de l'âge mûr ne sont ainsi que la conséquence éloignée des dystrophies osseuses de l'adolescence.

LES ARTHRITES A FORME RHUMATISMALE

La *tuberculose* est une des causes les plus fréquentes de pseudo-rumatisme chez l'enfant.

La douleur localisée à une articulation, le genou ou l'épaule le plus souvent, et s'accompagnant de gêne dans les mouvements, n'est parfois que le premier stade d'une tumeur blanche, mais parfois elle rétrocede pour reparaitre à nouveau par poussées sans aboutir à la suppuration.

On porte souvent le diagnostic de rhumatisme tuberculeux. M. Grenet écrit^o : « On parle vraiment avec trop de facilité du rhumatisme tuberculeux sans le démontrer : on dit que la fixation de la douleur sur une articulation est un argument en faveur de la tuberculose ; c'est exact ; c'est un argument, mais non une preuve. On a dit aussi que l'action souvent favorable de produits tels que l'allergine de Jousset démontre l'origine tuberculeuse, ce qui me paraît inexact ; car il ne faut pas oublier que l'allergine, à côté de son action spécifique, a une action

de choc qui peut être utilisée avec avantage dans bien des cas. Il s'agit ici de l'enfant : une cuti-réaction peut, dans la seconde enfance, être positive sans que la tuberculose soit en jeu ; mais je me refuse à admettre la tuberculose, comme on le fait trop souvent, avec une cuti-réaction ou tout au moins une intra-dermo-réaction qui se maintient négative. »

Or, il n'est pas indifférent, pour le traitement, de dépister la cause exacte. Lorsque l'étiologie tuberculeuse est reconnue c'est le traitement général avec la cure dietéto-hygiénique qui s'impose.

Les arthrites blennorragiques peuvent se voir exceptionnellement chez le nourrisson à la suite d'une ophtalmie. Mais il ne faut surtout pas méconnaître l'origine gonococcique des arthrites chez des petites filles atteintes de vulvo-vaginite.

Les articulations les plus fréquemment touchées sont les genoux, les hanches, la colonne vertébrale. Après une phase aiguë, l'arthrite peut devenir subaiguë ou chronique, et finir par déterminer une ankylose. En pareil cas, outre le traitement symptomatique, les médications sulfamidées à doses prudentes, les vaccins ou les médications de choc sont nettement indiqués.

La syphilis congénitale peut causer un certain nombre d'arthrites subaiguës ou chroniques. Il faut rechercher les stigmates d'hérédosyphilis et les réactions sérologiques.

Mais cette étiologie a été surtout évoquée pour les polyarthrites déformantes de l'enfant.

Une forme oligo-articulaire, d'un type particulier, non exceptionnel chez les enfants, est l'hydarthrose double des genoux. Elle se développe des deux côtés presque simultanément, sans douleur autre qu'une simple gêne fonctionnelle. Non traitée, elle dure indéfiniment ; avec poussées évolutives. Les stigmates d'hérédosyphilis peuvent faire défaut, mais il n'est pas rare de voir associée une kératite interstitielle qui signe le diagnostic de syphilis. Les réactions sérologiques sont d'ordinaire positives. Dans les premiers mois il n'y a pas d'altérations radiologiques de l'articulation. Plus tard, apparaissent des lésions ostéo-périostées caractéristiques. Le traitement antisyphilitique mixte, mercuriel et arsénical vient assez rapidement à bout de ces accidents.

Méconnue, cette hydarthrose double syphilitique, qui ne se voit guère que dans la seconde enfance risquerait d'aboutir à une arthrite chronique des deux genoux, qu'on qualifierait à tort de rhumatismale.

Tuberculose, gonococcie, syphilis sont ainsi les trois étiologies essentielles auxquelles il faut penser en présence d'arthrites localisées d'allure rhumatismale.

D'après la théorie américaine, l'étiologie usuelle des arthropathies chroniques est la « *focal infection* », c'est-à-dire l'essaimage de germes à affinité élective partis du foyer d'origine plus ou moins la-

tent. L'absence constante de germes au sein des articulations malades, le caractère négatif habituel des hémocultures inciterent à penser que si la « focal infection » jouait un rôle, c'était par l'intermédiaire soit de toxines, soit de substances protéiniques parties du foyer, ces dernières déterminant à distance des réactions hyperergiques sur les articulations sensibilisées.

L'inefficacité thérapeutique de la suppression du foyer infectieux, enlève à cette hypothèse son principal argument.

En tout cas les arthrites localisées dues à la « focal infection » paraissent bien rares chez l'enfant.

Toutes les maladies infectieuses peuvent s'accompagner de symptômes articulaires ; il en est comme la scarlatine, la fièvre typhoïde et la méliococcie, où les manifestations d'allure rhumatismale ont une fréquence particulière. Ce sont des arthrites symptomatiques qui ne méritent pas le nom de rhumatisme.

Comme autre cause d'arthrites localisées, susceptibles de provoquer une erreur de diagnostic chez les enfants, signalons les arthrites hémophiliques. Elles succèdent à des poussées d'hémarthrose ; l'articulation se tuméfie et se déforme, puis s'immobilise en mauvaise position. Elles affectent surtout les genoux et s'accompagnent d'une décalcification accentuée des extrémités articulaires.

LES RHUMATISMES CHRONIQUES GÉNÉRALISÉS

Dans la littérature de tous les pays, il semble qu'on ait tendance à séparer du rhumatisme chronique partiel, le rhumatisme plus ou moins généralisé.

En 1857, Adams distinguait deux variétés, le rhumatisme polyarticulaire et le rhumatisme monoarticulaire.

Charcot décrivit en 1881 trois variétés d'une maladie autonome, le rhumatisme, et distinguait le rhumatisme progressif généralisé, le rhumatisme chronique partiel et le rhumatisme des extrémités digitales de Herberden.

Cette distinction entre la forme localisée et la forme généralisée restera la base de la plupart de classifications qui vont se succéder tant en France qu'à l'étranger.

La forme généralisée progressive de Charcot fut appelée « *rheumatoïd arthritis* » par Garrod, et depuis cette époque cette dénomination est employée par les auteurs anglo-saxons pour désigner presque toutes les formes de polyarthrite chronique.

Nous étudierons successivement chez l'enfant le *rhumatisme progressif déformant*, semblable à celui

de l'adulte, tel que l'a décrit Charcot, et surtout la *maladie de Still* qui, avec son allure infectieuse, ses poussées évolutives, ses adénopathies, sa splénomégalie paraît avoir une certaine autonomie. Insistons d'emblée sur la grande fréquence des « *formes atypiques* » que de nombreux auteurs ont tenté de faire entrer dans le cadre de la maladie de Still jusqu'à faire perdre à cette affection son apparente autonomie. Notons avec Weissenbach la fragilité de la barrière qui sépare « le syndrome de Chauffard-Still » des autres variétés du rhumatisme chronique déformant.

Nous dirons enfin ce qu'on doit entendre par le *rhumatisme chronique simple, non déformant*.

LE RHUMATISME DÉFORMANT DE L'ENFANT

Les travaux de Charcot attirant l'attention générale sur le rhumatisme déformant, Cornil en publie le premier cas chez l'enfant en 1864. La thèse de Diamantberger publiée en 1890 réunit 38 observations. De nouveaux cas sont décrits dans les thèses de Lacaze-Doré et de Pélissier.

En 1907 Maillard et Duquesney étudient le rhumatisme déformant de l'enfant en signalant ses étiologies multiples et souvent inconnues.

En 1928, le docteur Claudian, de Bucarest, étudie le rhumatisme déformant de l'enfant, en lui re-

connaissant un facteur étiologique infectieux de nature inconnue.

Dans sa thèse, inspirée de M. Grenet et publiée en 1934, Casalis relève dans la littérature 87 cas qui correspondent au rhumatisme chronique déformant infantile et rapporte un cas observé dans le service de M. Grenet. Il s'agit donc là, d'une maladie extrêmement rare.

Elle survient généralement avant la sixième année, et d'après Glanzmann dans 55 % des cas avant la quatrième année, et semble plus fréquente chez les filles que chez les garçons.

Le tableau clinique diffère à certains points de vue de celui des adultes. En général, la maladie présente un caractère plus fortement chronique et progressif, une évolution maligne avec une grande tendance à l'ankylose articulaire et une grande misère physiologique associée. L'élément infection est ici plus sérieux que dans les formes adultes.

SYMPTOMATOLOGIE : Le début est parfois insidieux avec température subfébrile et une raideur progressive d'une ou plusieurs articulations.

Dans la plupart des cas le début se fait par une affection générale fébrile qui dure des semaines avant l'apparition de la polyarthrite.

Tôt ou tard, apparaissent les douleurs et l'augmentation de volume des articulations. Toutes les jointures peuvent être touchées, mais certaines le sont électivement : genoux, chevilles, coudes, poi-

gnets. Les articulations des doigts et l'articulation temporo-maxillaire sont atteintes avec une fréquence particulière.

La position de l'articulation touchée est celle qui permet le relâchement musculaire maximum : les genoux et les coudes se placent en demi-flexion.

Le symptôme dominant est le gonflement articulaire qui peut atteindre tous les degrés.

Ces arthropathies présentent les caractères suivants :

— Contrairement au caractère fugace des déterminations articulaires de la maladie de Bouillaud, les modifications articulaires sont fixes. Même en cas d'amélioration spontanée, il persiste des sequelles articulaires.

— Les articulations homologues sont touchées presque simultanément, les lésions sont remarquablement symétriques.

— L'évolution se fait par des poussées successives marquées par une exacerbation des symptômes. La marche de l'affection est invinciblement progressive. Ce caractère de progressivité constitue, avec la notion de symétrie, le trait essentiel de la maladie.

— A la phase terminale, les déformations sont considérables et présentent des analogies frappantes avec les déformations de la maladie de Charcot chez l'adulte. Le terme de l'évolution est une ankylose très serrée et en position fonctionnelle défavorable de la plupart des articulations.

Les muscles subissent une atrophie considérable. Elle touche beaucoup plus les extenseurs que les fléchisseurs, d'où la position en flexion des articulations. L'atrophie musculaire est toujours secondaire ; il n'y a ni réaction de dégénérescence ni secousses fibrillaires. Elle est favorisée par le fait que le malade évite de remuer ses membres à cause des douleurs. Celles-ci sont particulièrement vives au début ; plus tard, les douleurs spontanées disparaissent et ne sont plus déterminées que par les mouvements actifs et surtout passifs.

La peau présente des troubles trophiques, souvent de type scléro-dermique. On a signalé quelquefois une pigmentation au niveau des parties découvertes.

Dans le voisinage de l'articulation malade apparaît souvent avec chaque poussée un léger gonflement des ganglions régionaux.

L'étude radiographique permet de suivre in-vivo le processus anatomo-pathologique.

Au début, on note l'intégrité des contours articulaires ; la lésion siège au niveau de la capsule et des ligaments. L'épaississement fibreux et l'œdème des tissus périarticulaires donne lieu à une ankylose fibreuse en mauvaise position.

Secondairement, il y a atteinte du cartilage et de l'os aboutissant à la fixation de l'articulation.

Un autre fait particulier est la modification que l'on peut observer au niveau des épiphyses et dont résultent des troubles de croissance.

Les clichés montrent encore l'atrophie osseuse caractérisée par la décalcification, et à côté une ossification exubérante périphérique. Ces néoformations osseuses constituent des butées limitant encore les mouvements et fixant les sublucations qui résultent de la destruction des rebords articulaires.

L'étiologie du rhumatisme déformant infantile reste inconnue dans la majorité des cas. « Un double ordre de faits, dit M. Grenet, semble toutefois s'affirmer. Le premier est qu'une origine infectieuse paraît être la cause de la plupart des cas. Dans presque tous on retrouve une affection générale fébrile, sévère et de longue durée, précédant l'apparition des arthropathies. Mais on est presque toujours réduit à des hypothèses concernant sa nature, l'agent infectieux causal restant inconnu. »

Le second ordre de fait repose sur la constatation fréquente de troubles endocriniens coexistant avec le rhumatisme chronique déformant infantile. »

LA MALADIE DE STILL

En 1896, Chauffard et F. Ramond rapportent sept observations d'un syndrome survenant chez l'adulte et caractérisé par un rhumatisme chronique avec adénopathie sus-articulaire, mais sans splénomégalie et ils écrivent : « Ce n'est pas chose banale que la constatation d'adénopathies au cours d'affections articulaires. »

L'année suivante, en Angleterre, G. F. Still, fait à la Société Médicale des Hôpitaux de Londres une communication sur « une forme d'affection articulaire chronique des enfants ». Il présente douze observations de sujets atteints « d'une augmentation progressive du volume des articulations associée à une hypertrophie générale des ganglions et à une hypertrophie de la rate ».

Le début s'était manifesté avant la deuxième dentition, et avait été caractérisé par une atteinte périarticulaire, symétrique, sans lésion osseuse, ni tendance à la suppuration ; le mouvement d'extension des jointures devenait difficile et la maladie évoluant par poussées, s'accompagnait d'adénopathies, de splénomégalie et de sueurs. Cet ensemble, intitulé par l'auteur « rheumatoïd arthritis », se terminait par la mort.

Still pensait que les caractères particuliers de cette affection ne sauraient être attribués à des différences d'âge et que les cas qu'il décrivait n'étaient pas superposables à ceux de Chauffard et F. Ramond.

Cependant dès 1914, Politzer propose de désigner cette maladie en associant le nom de Chauffard à celui de Still et plus récemment, en 1930, Chevalier rattache l'une à l'autre la « maladie de Chauffard » et la « maladie de Still », considérant la première comme la forme de l'adulte de la seconde.

En France, la première mise au point de la question est faite par Lance qui, en 1914, publie

un article consacré à la « polyarthrite rhumatoïde chez l'enfant (maladie de Still) ».

En 1927, Debré, Broca et Lamy décrivent le cas d'un garçon de douze ans atteint de maladie de Still avec localisation cardiaque et des placards érythémateux douloureux.

En 1931, sont publiés les cas de Babonneix et Mlle Lévy, de Lesné, Huber et Clément.

En 1932, Weissenbach et Françon décrivent un nouveau cas.

A partir de cette époque les observations se sont multipliées.

Plusieurs thèses françaises ont été consacrées à ce sujet, celles de Huet-Lafilliatre, Mme Frejman, Bellaiche, Schwartz, Vanhoutte, de J. Barnay qui rapporta en 1937 trois observations personnelles.

SYMPTOMATOLOGIE. — Suivant Still, le début de la maladie est insidieux. L'enfant s'il est suffisamment âgé se plaint de gêne dans une ou plusieurs articulations, qui augmentent de volume ; ensuite d'autres articulations sont atteintes. Ce mode de début se manifesterait dans plus de 75 % des cas.

Le début par des accidents aigus est rare et se caractérise par une angine ou un épisode grippal, une fièvre plus ou moins élevée ; des arthralgies et une altération de l'état général.

N'importe quelle articulation peut être le siège de la lésion initiale. Cependant les plus fréquem-

ment atteintes sont les grosses articulations distales des membres et la colonne vertébrale, en particulier la région cervicale.

Le plus souvent la maladie se localise d'emblée ou après une intervalle court sur plusieurs articulations.

A ce moment les autres signes cardinaux décrits par Still, à savoir les adénopathies et la splénomégalie manquent souvent, et le diagnostic est rarement fait. La maladie est considérée et traitée comme un rhumatisme articulaire aigu jusqu'à ce que l'évolution vienne infirmer ce diagnostic. Tel fut le cas dans les deux observations sur les trois rapportées par Barnay.

Lorsque l'articulation atteinte est unique et s'accompagne de phénomènes inflammatoires aigus, on fait le diagnostic d'arthrite infectieuse et surtout d'ostéo-arthrite tuberculeuse.

La maladie présente une tendance à évoluer progressivement et d'une manière symétrique pour aboutir au tableau clinique de la période d'état.

Après les articulations du genou, du coude, du poignet, de la colonne vertébrale, les articulations des mains et des pieds sont touchées à leur tour. En dernier lieu le processus s'étend aux épaules et aux hanches.

Les lésions articulaires évoluent par poussées et chaque crise laisse un état de lésion chronique de plus en plus important.

Au moment de la poussée initiale et au cours des poussées évolutives ultérieures les jointures sont gonflées, chaudes et douloureuses, mais n'évoluent jamais jusqu'à la suppuration. A leur niveau la peau est souvent « rosée ». L'impotence est absolue et l'examen très pénible pour le petit malade.

Entre les poussées évolutives les articulations sont tuméfiées « en forme de fuseaux ou en boules », et paraissent d'autant plus volumineuses que l'atrophie des muscles voisins est plus accentuée.

La peau, normale au début, devient vite sèche et amincie.

La palpation montre l'absence d'irrégularités osseuses, mais révèle souvent un peu d'hydrathrose. Tous les auteurs sont d'accord que la tuméfaction est plus périarticulaire qu'articulaire. « La saillie est avant tout faite d'empâtements périarticulaires » nous dit F. Françon.

L'atrophie musculaire est considérable et les membres apparaissent très grêles.

L'ankylose est constante, pouvant aller jusqu'au blocage complet de la jointure. Associée à l'atrophie des muscles, elle conditionne la limitation des mouvements et peut rendre le sujet complètement impotent.

A un stade ultérieur, parfois très tardif, les articulations tendent à prendre des attitudes vicieuses. Les genoux et les coudes se mettent en demi-flexion. Les pieds sont en varus équin. La déviation du rachis entraîne une scoliose.

L'aspect radiologique est variable. Pour un grand nombre d'auteurs l'examen radiologique montre l'absence d'altérations osseuses. Cependant, si cliniquement cette polyarthrite paraît purement fibreuse, les exceptions sont nombreuses. Chevallier pense qu'il y a des lésions cartilagineuses chez les sujets atteints depuis longtemps et que l'on constate chez eux de la décalcification. Il existait des ostéophytes des extrémités articulaires chez le malade de Debré, Broca et Lamy. Hartson note des formations périostées au niveau des mains avec raréfaction osseuse. Weissenbach et ses collaborateurs décrivent « des os graciles aux condyles irréguliers ».

Il existe une augmentation de l'opacification des tissus mous périarticulaires, ce qui s'explique par leur envahissement fibreux (Weissenbach). Il semble que l'ancienneté de la maladie entraîne des altérations de tous les tissus et aboutit en particulier à un modelage des surfaces articulaires.

A la période d'état, la triade symptomatique de la maladie de Still comprend outre les arthropathies, les adénopathies et la splénomégalie.

Suivant Still, les ganglions les plus souvent touchés sont les épitrochléens, puis les inguinaux et les axillaires, les juxta-huméraux, ceux de la fosse iliaque et enfin ceux du triangle postérieur du cou. Dans ses douze cas il y avait une augmentation diffuse de tous les groupes ganglionnaires. Still pense que les adénopathies n'ont aucun rapport avec les arthro-

pathies. Lance écrit que « l'adénopathie n'a aucun rapport de territoire avec les articulations atteintes ».

Au contraire, pour Chauffard et F. Ramond, Micheli et Gamna, les ganglions hypertrophiés sont essentiellement sus-articulaires, et les premiers écrivent : « arthropathie et adénopathie marchent d'un égal ».

Les adénopathies décrites par Still comme un signe constant de la maladie qui porte son nom, se retrouvent avec une importance très inégale dans les observations de ses successeurs. Tantôt il y a adénopathie généralisée, tantôt il y a atteinte d'un seul groupe ganglionnaire. Dans certains cas décrits comme « maladie de Chauffard-Still », les adénopathies sont totalement absentes.

Après une étude portant sur 69 cas de « rheumatoïd arthritis » de l'enfant, Colver conclut que, lorsque la maladie débute dans les quatre premières années de la vie, l'adénopathie est de règle et s'observe dans 80 % des cas. Chez l'enfant plus âgé, l'adénopathie devient progressivement plus rare et vers 10 ans, on ne la trouve plus que dans 33 % des cas.

Dans les cas typiques, la consistance des ganglions hypertrophiés est uniformément élastique, puis dure et fibreuse. Il n'y a ni périadénite, ni tendance à la suppuration, et ces adénopathies sont généralement indolentes.

Au moment des poussées elles deviennent dou-

loureuses à la palpation et augmentent souvent de volume. En dehors des poussées évolutives, « aucune des adénopathies n'est assez volumineuse pour soulever la peau ».

Dans le mémoire initial de Still, la splénomégalie était un signe constant. La rate débordait le rebord costal de deux travers de doigt dans neuf cas sur douze. L'auteur anglais estime par ailleurs qu'elle est difficile parfois à mettre en évidence et signale que les variations de volume de la rate sont parallèles aux poussées ganglionnaires. La splénomégalie n'existait dans aucun des cas présentés dans le mémoire de Chauffard et F. Ramond.

Dans les descriptions ultérieures, la splénomégalie est un symptôme fréquent, mais non constant. Elle se rencontre vingt-deux fois sur les trente cas réunis par Mme Frejman. Dans les trois cas décrits dans la thèse de Barnay, la splénomégalie faisait défaut dans un cas, elle était discrète et uniquement perceptible dans le deuxième et elle n'est apparue que trois ans après le début de l'affection dans le troisième.

Le propre de la maladie de Still, surtout d'après les descriptions ultérieures au mémoire original, est de s'accompagner de lésions fréquentes et souvent sérieuses au niveau des divers organes.

L'atteinte du *cœur* est souvent signalée.

Le péricarde est le plus fréquemment atteint.

Still soupçonnait la péricardite chez deux de ses malades, chez trois autres la symphyse ne fut découverte qu'à l'autopsie. La fréquence de la péricardite est signalée par Koeppe, Strauss, Liske, Stoye, Micheli et Gamna.

Still ne trouve pas de souffle organique à l'auscultation, aussi en déduit-il que l'endocarde est intacte dans la maladie qu'il décrit. Pourtant l'endocardite est signalée chez les malades de Parkes-Weber, Poynton, Horowitz, Lichtfield. Sur les trente cas réunis par Mme Frejman, il y avait six endocardites. Dans le cas de Debré, Broca et Lamy, il y avait une endocardite maligne.

Le myocarde est le plus souvent respecté, mais de nombreux auteurs signalent une hypertrophie globale du cœur.

L'atteinte du cœur est en général une découverte d'autopsie.

L'appareil *pleuro-pulmonaire* est rarement atteint. Cependant l'autopsie a pu révéler des lésions de pleurite, et des infections pneumococciques constituent une manière fréquente de mourir des malades atteints de l'affection de Still.

Les *lésions nerveuses* sont rarement signalées. Le psychisme est constamment intact.

Le *foie* est souvent hypertrophié. Dans la statistique de Lance, le foie était augmenté de volume chez six malades sur douze. L'hépatomégalie est surtout remarquable lors des poussées évolutives.

Les *reins* sont habituellement indemnes. L'albu-

minurie, souvent constatée au moment des poussées évolutives, relève plutôt d'un trouble général que d'une lésion parenchymateuse, car elle ne s'accompagne pas de signes d'insuffisance rénale.

Les manifestations cutanées sont fréquentes au cours de cette affection. Still signalait la rougeur des pommettes qui contrastait avec le reste de la face qui était blanc. Les érythèmes, souvent passagers, généralement de type morbilliforme, sont décrits par de nombreux observateurs. Dans le cas de Debré, Broca et Lamy, il y avait des placards érythémateux douloureux au niveau des membres. Parfois on peut noter du purpura comme dans le cas de Samïovici et Stolzner. La pigmentation brune serait fréquente pour Felty et siègerait surtout au niveau des parties découvertes.

Les lésions sous-cutanées ont été signalées notamment par Debré, Rabonneix et Paraf. Ce sont des formations rappelant les nodosités de Meynet.

En dehors de lésions dermatologiques, la peau est pâle, sèche, parfois cireuse ; les phanères sont fréquemment lésées.

La cavité bucco-pharyngée est souvent infectée, ce qui a entraîné des conclusions pathogéniques et thérapeutiques des auteurs anglo-saxons. La carie dentaire est signalée par Finkelstein, Strauss, Gleiche, Rosenfeld. Il existe une pyorrhée alvéolo-dentaire et des foyers septiques au niveau des végétations adénoïdes et des amygdales. Le reste du tube digestif est généralement indemne.

Parmi les *organes sensoriels*, l'œil surtout peut être atteint. Still a décrit une propulsion des yeux « insuffisante pour être appelée exophtalmie ». Le même symptôme est signalé par Weissenbach et Françon, Hingston, Rosenfeld, Koeppe.

Parmi les *signes généraux*, la fièvre et la cachexie sont les plus importants, mais variables avec le moment évolutif de la maladie.

Suivant Still, la fièvre n'est pas habituellement associée à une poussée évolutive articulaire. Au contraire dans les observations ultérieures, elle est décrite comme essentiellement irrégulière et n'apparaissant le plus souvent qu'au cours des poussées évolutives, séparées par des périodes d'apyrexie. Dans les cas de Parkes-Weber, Françon, Robert et Gerbey, la température reste normale durant toute l'évolution.

La cachexie est très accentuée à la phase terminale. Suivant Chevallier, les troubles de l'état général sont disproportionnés avec la gravité apparente des processus locaux et Graber-Duvernay écrit : « Ces troubles généraux indiquent un processus tout autrement actif que celui qui semble présider à l'évolution des formes séniles ».

EVOLUTION. — Chevallier distingue trois stades dans l'évolution progressive de cette affection : une étape « rhumatoïde », une étape de « rhumatisme chronique », et une étape « cachectique ».

La progression se fait par des poussées, au cours desquelles apparaissent des symptômes nouveaux et s'aggravent des symptômes déjà existants.

La première poussée serait souvent la plus intense et par son début aigu elle simule la maladie de Bouillaud. Les poussées ultérieures sont de longueur et d'intensité variables et affectent parfois une certaine périodicité.

Les accalmies sont de plus en plus incomplètes, à mesure que la maladie progresse et on peut observer un véritable état de mal formé de poussées évolutives très rapprochées.

D'après Still, la maladie est fatale, quel que soit le mode d'évolution ; c'est aussi l'opinion de Nobécourt et de Chevallier. Sur les 30 cas de Mme Frejman il y avait 9 cas de mort et 8 cas seulement étaient améliorés.

La cause la plus habituelle de la mort est une infection broncho-pulmonaire intercurrente. Mais on a signalé aussi des infections urinaires et la dégénérescence amyloïde.

Même, si la maladie cesse d'évoluer, « l'essor somato-génital » reste compromis. Lance écrit : « Tous ces enfants présentent un arrêt général de développement, et d'autant plus marqué que l'affection les atteint plus petits ».

L'infantilisme stillien signalé par certains est de type Lorain portant davantage sur le volume que sur la taille.

A la puberté l'appareil génital demeure réduit. L'intelligence est cependant normale, fait qui avait déjà été signalé par Still.

L'enquête étiologique, la mieux conduite, se révèle le plus souvent infructueuse. La cuti-réaction est négative dans la majorité des cas ainsi que les réactions sérologiques de la syphilis. Cependant en faveur d'une infection chronique plaident des facteurs tels que la fièvre, la réaction spléno-ganglionnaire, l'anémie et la cachexie progressive. Mais l'absence de toute lésion spécifique dans les rares cas parvenus à la vérification anatomique, le résultat habituellement négatif, des recherches bactériologiques et humorales ne permettent que des hypothèses, et nous ne sommes pas encore en mesure de désigner l'agent causal de cette maladie.

L'AUTONOMIE DE LA MALADIE DE STILL. — Devant une polyarthrite déformante chez l'enfant on devra se rappeler le conseil de Debré : « Etant donné que nous n'avons ni démonstration bactériologique, ni épreuve biologique pour définir d'une façon rigoureuse le diagnostic de la maladie de Still, il semble très important de ne poser ce diagnostic que dans le cas où le tableau clinique est bien celui qui a été vu par l'auteur anglais. »

Déjà, au cours de la discussion qui a suivi la communication de Still, le Dr Cautley a objecté que pour être en mesure de différencier les cas rappor-

tés de la « rheumatoïd arthritis », il serait d'abord nécessaire d'avoir des idées précises de cette dernière affection.

Le cadre de la maladie de Still a été très élargi par les descriptions ultérieures. Pour certains, la maladie de Still veut dire « rhumatisme chronique progressif chez l'enfant ». Cet excès de simplification a fait perdre à cette affection son apparente spécificité et l'a réduit à un syndrome.

Dès 1914, Lance a pu dire que « la majorité des auteurs semble penser que loin de constituer une entité morbide bien définie comme le voulait Still, le syndrome qu'il a décrit peut être produit par des infections très variées ».

La question de l'autonomie de la maladie de Still reste à l'ordre du jour.

Strauss, Micheli et Gamna pensent qu'il s'agit d'une maladie spécifique, de cause inconnue. Graber-Duvernay écrit qu'on est en droit de penser que l'aspect clinique si particulier de ces malades plaide en faveur d'une étiologie unique et déclare qu'on ne peut parler de syndrome.

Pour Weissenbach et ses collaborateurs, c'est un syndrome qui peut ressortir à des étiologies diverses, en particulier gonococcie, syphilis, tuberculose, streptococcie.

En lisant les nombreuses observations des cas étiquetés « maladie de Still », on est frappé par le polymorphisme des faits.

Réduite à son cadre initial, la maladie paraît

d'une grande rareté, et nous dirons avec M. P. Weil :
« Etant donné la facilité et l'importance des réactions splénoganglionnaires chez les enfants, nous nous demandons si là ne réside pas le trait essentiel de la maladie de la première enfance de Still, ses manifestations particulières tenant en définitive moins à la maladie même qu'au caractère de gravité et au terrain d'extrême jeunesse sur lequel elle se développe. »

*RHUMATISMES CHRONIQUES SIMPLES,
NON DÉFORMANTS*

Même en élargissant démesurément le cadre de la maladie de Still pour y faire entrer un grand nombre de cas « atypiques », il reste encore des faits mal classés et qu'on peut qualifier, faute de mieux, de rhumatisme chronique simple.

Les articulations sont atteintes et s'enraidissent successivement : elles ne présentent pas d'autres déformations qu'un léger gonflement ou un certain degré d'hydarthrose. La radiographie montre un aspect à peu près normal du squelette ou une simple décalcification plus ou moins accusée.

Nous voulons, pour illustrer ces faits peu précis, citer l'observation rapportée par R. Fortescue Fox :

« Une fille de 11 ans, toujours bien portante, présente au printemps une grippe accompagnée de

fortes douleurs au niveau des membres et d'une éruption cutanée passagère. Quatre mois plus tard, apparaît une polyarthrite qui affecte la hanche, la cheville et le pied du côté gauche et les deux mains. Un an après le début de ces accidents, on lui fait faire une cure hydro-minérale-soufrée. Elle a grandi rapidement et paraissait plus que son âge. Elle était faible, anémique et avait fréquemment des sueurs profuses. Les règles ne sont pas apparues. Le poignet droit était gonflé, douloureux et presque bloqué. Le poignet et le coude du côté gauche étaient également atteints, mais à un degré moins accentué. Les mouvements des poignets étaient accompagnés de craquements. Au bout de deux mois de traitement dans la ville d'eau, elle est repartie considérablement améliorée, tant au point de vue général qu'au point de vue local. Elle y retourne l'année suivante. Son poignet droit était presque complètement bloqué, les muscles interosseux étaient très atrophiés. Cependant le processus actif n'atteignait plus qu'une seule articulation digitale. Trois ans et demi plus tard (à 17 ans) et six ans après le début de la polyarthrite, la jeune fille paraissait être guérie ; il ne persistait chez elle que des séquelles au niveau du poignet droit et d'un doigt, qui étaient restés bloqués. »

Dans ce cas l'étiologie infectieuse paraît bien probable sans que l'on puisse l'attribuer à un germe spécifique.

Il en est de même dans le cas suivant, observé

à la consultation de M. Grenet, à l'Hôpital Bretonneau :

Un garçon de 6 ans est amené le 4 novembre 1938 pour une boiterie légère avec douleur au niveau des deux membres inférieurs et un mauvais état général.

L'enfant était né à terme et pesait 3.250 gr. A la naissance il aurait présenté une raideur des membres qui a persisté pendant plusieurs mois. A 4 mois il fait une poussée fébrile à 40°, accompagnée du gonflement du genou droit. Cet état a nécessité une hospitalisation d'un mois dans le service du Dr Leveuf à l'Hôpital Bretonneau où l'on a pratiqué une ponction du genou. L'enfant reste alité jusqu'à deux ans et sa marche ne devient normale qu'à deux ans et demi. Puis il se développe bien, mais présente fréquemment des angines. A 4 ans il est atteint de rougeole et à 5 ans de varicelle, sans complications. Son état général étant médiocre, sans qu'on puisse découvrir une lésion organique, en mars 1938 il est envoyé dans un préventorium, où l'on pratique en juillet une ablation des végétations et des amygdales.

Le 2 août 1938, il présente brusquement une fièvre à 40° suivie d'une impotence complète des membres inférieurs. Transporté à l'Hôpital Bretonneau, il reste plâtré pendant trois mois dans le service du Dr Leveuf.

Lorsque nous le voyons le 4 novembre, peu de temps après sa sortie du service de chirurgie, nous sommes en présence d'un enfant plutôt pâle et ché-

tif, mais dont l'état général paraît satisfaisant. Il se plaint de douleurs diffuses dans les deux hanches, exacerbées à la marche. Sa température est subfébrile et oscille autour de 37°5.

Sa démarche est maladroite et rappelle un peu celle du canard. A l'examen toutes les jointures sont d'aspect normal, seule la mobilisation des hanches est un peu limitée. L'examen somatique général est négatif. La cuti-réaction se montre également négative, ainsi que les réactions sérologiques de la syphilis.

La radiographie du bassin révèle au niveau des articulations coxo-fémorales des altérations minimes : l'interligne est légèrement élargie des deux côtés et la tête est un peu basculée du côté droit. Il n'y a ni rupture du cintre pubo-fémoral, ni décalcification notable.

Il semble bien s'agir d'une polyarthrite infectieuse non spécifique mais sur un terrain particulier, cet enfant ayant déjà présenté une atteinte articulaire avec fièvre dans la première année de sa vie.

Devant l'impossibilité d'un traitement spécifique, M. Grenet conseille un traitement par les sels d'or. On commence le 22 novembre une série d'injections intra-musculaires d'Oléochrysine, à doses croissantes, débutant à 0 gr. 02 et ne dépassant pas 0 gr. 05 par injection, à raison d'une par semaine.

Une amélioration se dessine dès la première injection et qui va en s'accroissant. Après la quatrième injection, l'enfant ne boîtit plus et ne se plaint plus

de douleurs articulaires. Son état général s'est considérablement amélioré.

Il existe des faits encore moins précis où l'enquête étiologique ne permet pas de découvrir une origine infectieuse probable, mais où l'on peut invoquer parfois un trouble endocrinien ou un traumatisme antérieur.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de dresser une classification satisfaisante et de tracer les règles générales du traitement des rhumatismes chroniques chez les enfants. On est réduit à s'en tenir aux données de l'observation clinique et d'envisager des cas particuliers.

CONCLUSIONS

1° Maladie de l'âge mûr, le rhumatisme chronique est une affection très rare dans l'enfance.

2° A l'heure actuelle, toute classification basée sur l'étiologie ou l'anatomie pathologique prête à des objections. Tout, en dehors de la clinique, demeure obscur pour nous dans le domaine du rhumatisme chronique.

3° Si l'on s'en tient à l'aspect clinique le plus simple, on peut distinguer :

— les rhumatismes chroniques partiels (oligo ou mono-arthrites) ;

— les rhumatismes chroniques généralisés, déformants ou non.

4° Le rhumatisme chronique partiel ou l'ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative appartient à une époque de la vie que caractérise l'usure des tissus. Il est tout à fait exceptionnel chez l'enfant, chez qui les arthrites ou ostéo-arthrites, d'allure « rhumatismale », appartiennent, soit au groupe des maladies de la croissance, soit à la pathologie infectieuse spécifique.

5° Parmi les rhumatismes chroniques généralisés de l'enfance, il existe deux formes assez bien individualisées :

— Le rhumatisme chronique déformant, tel que Charcot l'a décrit chez l'adulte, présente chez l'enfant une évolution plus fortement progressive aboutissant à des déformations considérables et à une grande misère physiologique. Son étiologie reste inconnue dans la majorité des cas.

— La maladie de Still garde une certaine autonomie, lorsque le tableau clinique est bien celui qui a été vu par l'auteur anglais, malgré l'ignorance dans laquelle nous nous trouvons quant à son étiologie. Mais en élargissant le cadre initial de cette affection pour faire place aux « formes atypiques », on l'a réduit à un syndrome ressortissant à des étiologies diverses.

6° Il existe des polyarthrites non déformantes, qu'on peut qualifier, faute de mieux, de rhumatisme chronique simple. Leur cause est très variable ; souvent soupçonnée, toujours difficile à préciser.

Dans le domaine du rhumatisme chronique de l'enfant on est réduit à s'en tenir aux données de l'observation clinique et d'envisager des cas particuliers.

Vu : *Le Doyen,*
Tiffeneau.

Vu : *Le Président,*
Laignel-Lavastine.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. Roussx.

BIBLIOGRAPHIE

- van Aardenne*. — Maladie de Still avec formation de nodules. *Maandschr. V. Kindergeneesk.* 5 : 494-510, sept. 1936.
- Aehle (H.)*. — Beitrag zur Klinik der Stillschen Erkrankung und der Arthritis chronica infantum. *M Schr. Kinderheilk.* 58 : 57, 1933.
- Albertini*. — Pathologie et histologie générale du rhumatisme. *Schweiz. med. woch. Nov.* 1933.
- Amelin*. — Le rhumatisme chronique de l'enfant. Thèse de Paris 1896.
- Andrano (D.) et Tatafiore (E.)*. — In due casi di artrite cronica deformante. *Riforma Med.* 48 : 165, 30 janv. 1932.
- Babonneix et Lévy*. — Le rhumatisme chronique déformant chez une petite fille de 4 ans. *Gaz. des Hôp.*, 5 août 1931.
- Bach (F.)*. — Maladie de Still. *Le Bulletin Méd.* 27 avril 1935.
- Barnay*. — La maladie de Chauffard-Still. Thèse de Montpellier 1937.
- Barnes Burt (J.)*. — Les nodosités de Heberden chez une fille de 15 ans. *The rheumatic diseases.* Janv. 1939.
- Barbier*. — Origine tuberculeuse possible, dans un cas de rhumatisme déformant chez un enfant. *Soc. Méd. des Hôp. Paris.* Avril 1903.
- Bazan*. — Rhumatisme chronique hérédo-syphil. de l'enfant. *Acta Paediat.* 11 : 570, 1930.
- Bellaïche*. — Contribution à l'étude clinique et étiologique du rhumatisme de Chauffard-Still. Thèse de Paris 1934.
- Beltz*. — Le syndrome de Still. *Münch. med. Wehnschr.* Août 1921.

- Benedetteli (D.)*. — Sur la maladie de Still-Chauffard. *La Pediatría*, 1 fev. 1934.
- Bennholdt, Thomsen et Stickel*. — Maladie de Still. *Klin. Wehsh.* 13 : 1244, 1934.
- Bernhardt et Hench*. — Bactériologie du sang dans l'arthrite infectieuse chronique. *J. Infect. Dis.*, déc. 1931.
- Berzaczy*. — Contribution à l'étude de la maladie de Still. *Arch. f. Kinderh.* 1933.
- Bentzon (P.)*. — L'invalidité finale dans la maladie de Still. *Acta orthop. Scand.* 1 : 340, 1930.
- Bezanson (F.) et Weil (M. P.)*. — Introduction à l'étude de la pathologie articulaire. *Revue du rhumatisme*, N° 1, 1934.
- Bloem (T.)*. — Syndromes de Still, Chauffard-Ramond et Felty. *Nederl. tijdschr. v. geneesk.* 81 : 5601, 1937.
- Brace-Gillot (L.)*. — Maladie de Chauffard-Still. *Revue du Rhumatisme*, 9 nov. 1937.
- Bravo Y Frias (J.)*. — Enfermedad o síndrome de Still-Chauffard. *La med. Ibero*, 14 sept. 1935.
- Broca et Marie*. — La maladie de Still. *L'Année Pédiat.*, Masson 1934.
- Byfield*. — L'étiologie de l'arthrite déformante de l'enfant. *Amer. J. of Dis. of Children*, fév. 1920.
- Calot*. — La prétendue maladie nouvelle-ostéochondrite. *Monde méd.*, N° 596, 1922.
- Carli*. — Polyarthrite chronique infantile et syphilis. *La chir. degli organi de movimento*, mars 1932.
- Casalis (G.)*. — Contribution à l'étude du rhumatisme chronique déformant. Thèse de Paris 1934.
- Cassano*. — Etude anatomo-path. de la maladie de Still. Etude expérimentale. *Minera méd.* 2 : juillet 1934.
- Cassoute, Poinso et Capus*. — Rhumatisme chronique ankylosant avec tuméfaction symétrique des doigts chez un enfant de 28 mois. *Pédiatrie*, janv. 1933.
- Castilla*. — Syndrome de Still. *Rev. méd. lat. amér.* janv. 1935.

Charcot. — Œuvres complètes, tome VII.

Chauffard et Ramond (F.). — Des adénopathies dans le rhumatisme chronique infectieux. *Revue de méd.*, mai 1896.

Chevallier (P.). — La maladie de Chauffard-Still et syndromes voisins. *Revue de méd.* 47 : 77, fév. 1930.

Chevallier (P.) et Heuyer. — Un cas de maladie de Still. *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, janv. 1930.

Clément (R.). — A propos du syndrome de Chauffard-Still chez l'enfant. *Revue du rhumatisme*, avril 1938.

Clément (R.). — La maladie de Chauffard-Still. *Presse méd.*, 26 oct. 1938.

Claudian. — Le rhumatisme déformant de l'enfant. Thèse de Bucarest, 1928.

Colver (T.). — L'arthrite rhumatoïde de l'enfant. *Arch. Dis. Child.*, 1937.

Copeman. — Maladie de Still guérie par les sels d'or : 2 cas. *Proc. Roy. Soc. Med.*, mars 1936.

Cornil, Colleson et Thomas. — Forme infantile du rhumatisme chronique déformant. *Revue méd. de l'Est*, 1930.

Costa (A.). — Un caso di sindrome de Still. *Arch. per le Sc. Med.* 56 : 161, mars 1932.

Crétin (A.). — Examen histol. et biochim. dans un cas de rhumatisme chronique déformant de l'enfant. *J. de Méd. de Bordeaux*, mai 1935.

Debré, Broca et Lamy. — Forme endocarditique de la maladie de Still. *Arch. de méd. des enf.*, avril 1930.

Debré, Broca et Crémieux. — Maladie de Still avec prédominance des symptômes cervicaux. *Bull. Soc. Péd. de Paris*, avril 1932.

Debré et Bernard. — La maladie de Still. *Le Documentaire méd.*, fév. 1935.

Debré, Milhit et Lamy. — La maladie de Still. *Revue du rhumatisme*, avril 1938.

- Debré, Marie et Schapira.* — Le rhumatisme chronique déformant progressif avec arrêt de la croissance en taille. Bull. Soc. Péd. de Paris, mai 1938.
- Diamantberger.* — Du rhumatisme nouveau chez les enfants. Thèse de Paris, 1890-91.
- Drouet (P.).* — La maladie de Chauffard-Still. Revue du rhumatisme, mars 1934.
- von Dorp-Bencker.* — Lésions articulaires multiples avec symptômes de la maladie de Still et aspect radiol. atypique chez un garçon de 6 ans. Maandschr. v. Kinder-geneesk., sept. 1937.
- Dundt.* — Maladie de Still, étiologie, radiologie et résultats thérapeutiques. Acta orthop. Scand. 7 : 205, 1936.
- Eckhardt.* — Aspects cliniques de l'ostéochondrite déformante juvénile. Arch. Kinderheilk. 98 : 81, 1932.
- Edström (G.).* — Diagnostic différentiel du rhumatisme articulaire aigu. Acta med. Scand. 94 : 567, 1938.
- Le rhumatisme infectieux chronique des enfants. Ztschr. f. Rheumat., mai 1938.
- Etienne, Drouet, Louyot et Richon.* — Un cas de maladie de Chauffard-Still. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, nov. 1932.
- Fahr et Kleinschmidt.* — Multiple chronische Gelenkerkrankungen und rheumatische Infektion bei Kindern. Klin. Wchschr. 111 : 708, 1932.
- Fernandez.* — Maladie de Still avec un aspect clinique atypique. Semaine méd. 2 : 379, 1938.
- Fieschi (A.).* — Polyarthropathie du type Still-Chauffard. Riforma med. 48 : 511, 1932.
- de Filippi.* — L'arthropathie chronique du type maladie de Still. Boll. Soc. med. chir. Pavia, 50 : 53, 1936.
- Fortescue Fox (R.).* — Arthritis in women (H. K. Lewis, London, 1936).
- Françon (F.).* — Le syndrome de Chauffard-Still. J. des Praticiens, fév. 1934.

- Françon, Forestier et Robert.* — Etude radiologique de la maladie de Chauffard-Still. J. de radiol. et d'électrol., janvier 1937.
- Françon (F.).* — Le syndrome de Chauffard-Still. J. de méd. de Lille, mars 1938.
- Françon (F.).* — Maladie de Chauffard-Still. Ann. de méd. phys. 31 : 49, 1938.
- Frejman (Mme).* — Maladie de Still chez l'enfant. Thèse de Paris, 1932.
- Froelich.* — Les coxites de croissance. Revue de chirurgie, 1923.
- Frischmann (N.).* — Le rhumatisme comme problème clinique. Essai d'une classification. Arch. de méd. des enf., sept. 1937.
- Genthon (M.).* — Contribution à l'étude de la maladie de Still. Thèse de Paris, 1937.
- Girard.* — Rhumatisme chronique déformant chez un enfant. Arch. de méd. gén. et colon. 1935.
- Glanzmann (E.).* — Die rheumatische Infektion im Kindesalter. (G. Thieme, Leipzig, 1935).
- Graber-Duvernay.* — Six observations du syndrome de Chauffard-Still chez l'adulte. Revue méd. de la Suisse romande, 25 fév. 1934.
- A propos d'une observation du syndrome de Chauffard-Still de l'adulte. Revue du rhum., avril 1938.
- Grenet (H.).* — La maladie rhumatismale chez l'enfant. Arch. de méd. des enfants, juin 1937.
- Réflexions sur les rhumatismes chroniques et leur traitement chez les enfants. Le Monde méd., janv. 1935.
- Le rhumatisme chronique dans l'enfance. L'Esprit médical, janv. fév. 1935.
- Conférences cliniques de méd. infantile. (Vigot, Paris).
- Grenet (H.) et Casalis (G.).* — Rhumatisme chronique progressif déformant. Revue du rhumatisme, mai 1934.
- Grenet (H.) et Pellissier (L.).* — Les rhumatismes. (L'Expansion Scient. Française, 1933).

- Guérin (R.)*. — Rhumatisme polyarticulaire déformant de l'enfance. *J. de méd. de Bordeaux*, fév. 1936.
- Hohmann*. — Trait. de polyarthrite chronique dans l'enfance. *Med. Klinik*, sept. 1936.
- Huber et Levesque*. — Un cas de rhumatisme déformant à forme ankylosante chez une fillette de 13 ans. *Rev. franç. de pédiat.*, 1932.
- Huet-Lefilliatre*. — Forme endocarditique de la maladie de Still. Thèse de Paris, 1930.
- Jacquard et Ledoux*. — Un cas de syndrome de Still. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1938.
- Kuhns et Swain*. — Troubles de la croissance dus au rhumatisme chronique. *Am. J. Dis. Child.* 43 : 1118, 1932.
- Lafon et Coste*. — Un cas de rhumatisme chronique chez l'enfant. *L'Echo méd. des Cévennes*, mai 1936.
- Laplane*. — Le rhumatisme chronique généralisé de l'enfant. Thèse de Montpellier, 1921.
- Lance*. — La polyarthrite rhumatoïde chez l'enfant (maladie de Still). *Gaz. des Hôp.*, fév. 1914.
- Leenhardt, Boucomont, Cayfa et Barnay*. — Un cas de maladie de Chauffard-Still : Etude biol. et anatomo-pathol. *Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier et du Lang. méd.*, janv. 1937.
- Lepennetier*. — Maladie de Chauffard-Still. *Bull. et méd. Soc. d'électro-radiol. France*, janv. 1938.
- Lesné, Clément, Lannoy et Lançon*. — Syndrome de Still avec endocardite streptococcique. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, juillet 1935.
- Levi (S.)*. — Maladie de Still : Etude clinique et histopathologique. *Riv. di clin. pediat.*, nov. 1935.
- Loeper, Lemaire et Patel*. — La splénectomie dans la maladie de Chauffard-Still. *Presse Méd.*, avril 1937.
- Lötz*. — Les rhumatismes infectieux spécifiques de l'enfant. *Kinderärztl. Praxis*, oct. 1938.

- Macera et Messina.* — Maladie de Still, difficultés de diagnostic. *Semana med.*, mai 1934.
- Maillard.* — Du rhumatisme chronique chez l'enfant. Thèse de Nancy, 1907.
- Mathieu et Ombredanne.* — Traité d'orthopédie (Masson, Paris, 1938).
- Maupetit.* — Pseudo-maladie de Still chez un enfant de deux ans et demi, guéri après neuf mois d'évolution. *Bull. et Méc. Soc. méd. inf. Bordeaux et Sud-Ouest*, déc. 1935.
- Marinesco et Allende.* — Le rhumatisme chronique familial. *Presse méd.*, 646, 1932.
- Marinesco et Claudian.* — Le rhumatisme déformant avec début dans l'enfance. *Arch. de méd. des enf.*, nov. 1929.
- Marchand.* — Rôle de l'hérédosyphilis dans le rhumatisme chronique déformant chez l'enfant. Thèse de Paris, 1925.
- Micheli et Gamna.* — Il morbo di Still. *Arch. per le Sc. med.* 51 : 1, 1927.
- Micheli.* — Maladie de Chauffard-Still. *Acta rheum.*, 3 : 11, 1931.
- Moccafigne.* — Arthrite déformante de l'enfant. *Brit. J. Phys. med.*, oct. 1931.
- Moncrieff.* — Le rhumatisme chronique chez les enfants. *Reports on Chr. Rheum. Dis.*, 1935.
- Monrad.* — Les polyarthrites chroniques des enfants. *Acta orthop. Scand.* 1 : 327, 1930.
- Mouriquand et Weil.* — Statistique des maladies rhumatismales traitées à la clinique infantile de la Fac. de Lyon de 1925 à 1934. *Bull. Acad. de Méd.*, fév. 1935.
- A propos d'un cas de rhumatisme chronique déformant chez un jeune sujet (syndrome de Chauffard-Still). Action du gluconate de chaux associé à l'ergostérine irradiée. *Lyon méd.*, 3 juillet 1932.
- Mouriquand, Tête et Viennois.* — Ostéoses et périostéoses par carence alimentaire chronique. *Presse méd.*, 9 oct. 1937.

- Mussa (B.).* — L'autonomie de la maladie de Still. Riv. di idroclimat. talassol. e terap. fis., sept. 1935.
- Neumann.* — Contribution à l'étude de la maladie de Chauffard-Still. Revue méd. de l'Est, oct. 1933. Thèse de Nancy, 1933.
- Nobécourt.* — Clinique méd. des enfants (Masson, Paris).
— Rhumatisme chronique des enfants, infection et dystrophies osseuses. Arch. de méd. des enf., 730, 1925.
- Nobécourt et Kaplan.* — Syndrome de Chauffard-Still. In Traité de Méd. des Enf. Masson 1934.
- Parenti.* — Autopsie d'un cas de maladie de Still. Pathologica, sept. 1934.
- Paley-Duclaux.* — Contribution à l'étude du rhumatisme chronique ankylosant de l'enfant. Thèse de Paris, 1939.
- Piéri.* — Sur un cas de Chauffard-Still. Provence méd., oct. 1932.
- Pierret, Bournoville et Lefèvre.* — Un cas de maladie de Still. Presse méd., août 1935.
- Portis.* — L'anatomie pathologique de l'arthrite chronique des enfants. Am. J. Dis. Child., mai 1938.
- Politzer.* — Rhumatisme chronique avec adénopathie et splénomégalie. Méd. Klinik, 1914.
- Raynaud et Huguenin.* — Syndrome de Chauffard-Still. L'Algérie méd., août 1937.
- Richou et Girard.* — Rhumatisme déformant de l'enfance. Origine tuberculeuse probable. Revue médicale de l'Est, sept. 1930.
- Rocher, Debré, Marie et Normand.* — Deux observations de rhumatisme chronique chez l'enfant. Bull. Soc. Pédiatrie de Paris, mai 1938.
- Rocher et Guérin.* — Trois cas de rhumatisme, polyarticulaire déformant de l'enfance. J. de méd. de Bordeaux, sept. 1935.

- Røederer.* — A propos d'une arthrite chronique chez un enfant. *Revue du rhumatisme*, nov. 1935.
- Scardino.* — Les nodules sous-cutanés dans la maladie de Still. *Riv. San. siciliana*, mai 1934.
- Schaefer, Stickroot et Purcell.* — Les épiphysites juvéniles. *J. of the A.M.A.*, 1939.
- Schiff.* — L'arthrite déformante juvénile. *Klin. Fortbild.* 3 : 458, 1934.
- Schwartz.* — Un cas de maladie de Chauffard-Still. Thèse de Paris, 1938.
- Siegl (J.).* — Les affections rhumatismales des enfants. *Wien Klin. Wchnschr.* 51 : 429, 1938.
- Singer.* — L'ostéochondrite déformante juvénile. *Mschr. Kinderheilk.* 26 : 123, 1923.
- Sorrel.* — Arthrites chroniques non tuberculeuses de la hanche chez l'enfant. *Revue d'orthopédie*, nov. 1922.
- Still (G. F.).* — Une forme de maladie articulaire chronique des enfants. *Royal Med. and Surg. Soc.* 10 nov. 1896. *C. R. Brit. Med. J.* 14 nov. 1896. In : *Revue du rhumatisme*, avril 1938.
- Taussig.* — La maladie de Still avec hyperglobulinémie. *J. Lab. and Clin. Med.*, mai 1938.
- Terrien.* — Arthrites symptomatiques ou rhumatisme chronique chez l'enfant. *La pédiatrie pratique*, janv. 1936.
- Thiodet.* — A propos d'un cas de maladie de Chauffard-Still. *L'Algérie méd.*, sept. 1938.
- Turk.* — La maladie de Still avec agranulocytose terminale. *Arch. f. Kinderh.* 114 : 65, 1938.
- Vanhoutte.* — La maladie de Still. Thèse de Lille, 1935.
- Vuillet.* — Quelques affections de la hanche et d'autres épiphyses de l'enfant. *Revue méd. Suisse rom.*, 1921.
- Waterhouse.* — Still's disease and rheumatoid arthritis. *Proc. Roy. Soc. Med. Sec. Dis. Child.*, oct. 1931.

Weil (M. P.). — La maladie dite de « Chauffard-Still » correspond-elle à une entité clinique véritable ? *Revue du rhumatisme*, avril 1938.

Weissenbach, Françon, Gerbay et Robert. — Deux cas de syndrome de Chauffard-Still. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, fév. 1931.

Weissenbach, Françon et Dreyfus. — Une forme clinique du rhumatisme chronique déformant progressif : le syndrome de Chauffard-Still. *Hôpital*, avril 1932.

Wieland. — Arthrite déformante primitive. *Schweiz. med. Wchnschr.*, 1929.

Zucca et Picco. — Maladie de Still. *Arch. de Méd. des Enf.*, fév. 1936.

Zuckermann et Kaminsky. — Observations cliniques sur la maladie de Chauffard-Still. *Arch. de Méd. des Enf.*, décembre 1937.

